FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

268

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis François Laurent GIRAUD

Né le 13 janvier 1902 à Paray-le-Monial (Saône-et-Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉTRÉCISSEMENTS CONGÉNITAUX DU CORDON OMBILICAL

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis François Laurent GIRAUD

Né le 13 janvier 1902 à Paray-le-Monial (Saône-et-Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉTRÉCISSEMENTS CONGÉNITAUX DU CORDON OMBILICAL

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène.	N...
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHIRAY CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentle.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ(Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie
QUENU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REFTERER	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE AUVRAY CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.

MM.	
GOUGEROT LERI	Clinique médicale.
MOCQUOT PROUST SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET MA MÈRE

A MES SŒURS JOSÉPHINE ET MARIE-LOUISE

A MON BEAU-FRÈRE EDMOND MINET

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE ET PARRAIN
LOUIS GIRAUD

A MA TANTE MARIE

A MA FIANCÉE

A MON AMI HENRI BELIN
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON AMI LE DOCTEUR JEAN DURIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR E.-A. ALARY

Ancien Interne des hôpitaux de Paris
Chirurgien des hôpitaux
Professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand

dont j'ai eu l'honneur d'être l'assistant et l'élève pendant deux années.
Son dévouement et sa conscience professionnelle me serviront d'exemple pendant toute ma carrière.
Je le prie de trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A Monsieur Paul PIERROTET

Officier de la Légion d'Honneur
Directeur du Collège Sainte-Barbe
Maire du V^e^ arrondissement

Ma respectueuse reconnaissance,

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE CLERMONT-FERRAND

Messieurs BILLARD, BUY, LEPETIT, MAURIN,
MERLE, MOUREYRE, PIOLLET, PLANCHARD

A Messieurs les Docteurs RAVINA
Anciens Internes des Hôpitaux de Paris

A Messieurs Jules RENAULT et PISSAVY
Médecins des Hôpitaux de Paris

Chez qui nous avons eu l'honneur de
remplir les fonctions d'externe.

DIVISION DU SUJET

CHAPITRE I

Pages

Trois observations inédites 13

CHAPITRE II

1) Rappel de l'anatomie du cordon 25

2) Lésions anatomo-pathologiques des trois observations 32

CHAPITRE III

Diagnostic :

Diagnostic différentiel.

A. Les torsions du cordon 34

B. L'étirement du cordon 39

C. Etranglement par des brides amniotiques. 42

Diagnostic étiologique.

La syphilis 44

Déductions thérapeutiques 53

Conclusions 55

Bibliographie 57

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment dans le service de M. le Pr Couvelaire, trois enfants morts in-utéro et présentant un rétrécissement congénital du cordon dans sa portion juxta-ombilicale. Il s'agissait de cas d'atrésie pure, sans la moindre torsion. Ces faits nous ont paru suffisamment rares pour que nous en fassions une étude plus détaillée. Nous avons cherché à individualiser plus nettement que cela n'avait été fait jusqu'ici cette malformation funiculaire, à la différencier des atrésies par torsion avec lesquelles elle a été souvent confondue. Enfin nous avons essayé de trouver l'étiologie grâce à une enquête clinique et une étude anatomo-pathologique.

Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Pr Couvelaire qui a mis à notre disposition les documents de la Clinique Baudelocque et qui nous a permis de travailler dans son laboratoire. Nous tenons à remercier M. J. Ravina, Chef de clinique, qui a bien voulu nous guider dans toutes nos recherches.

CHAPITRE PREMIER

—

OBSERVATIONS

Mort du fœtus et étranglement du cordon

Obs. 1. — (Clinique Baudelocque, observations n° 264, 1928).

Mme Tr... en état de gestation pour la troisième fois est hospitalisée à la clinique Baudelocque, le 3 janvier 1928 pour présentation transversale.

Ses dernières règles remontent au 1er août 1927. La gestation, qui a évolué jusqu'alors sans incident, est de 8 mois environ. La version par manœuvres externes, facile, ramène la tête au détroit supérieur, mais elle y est maintenue difficilement par des tampons. Elle reste très haute et très mobile, tendant à fuir dans la fosse iliaque gauche.

Hauteur utérine : 27. Dos à droite. Bruits du cœur bons. Tension de l'utérus normale.

Le 20 janvier, la femme dit ne plus percevoir les mouvements actifs du fœtus. L'auscultation fœtale est négative.

Dans les jours qui suivent, l'utérus diminue de hauteur, sa consistance devient plus molle, le palper du fœtus devient difficile ; on ne perçoit pas de crépitation osseuse.

Le 2 février la femme entre en travail, expulse en présentation du siège décomplété, un fœtus macéré de 2.400 gr. La délivrance artificielle, pratiquée pour hémorragie, permet d'extraire un placenta de 750 gr. L'examen du cordon ombilical et de l'enfant montre des particularités intéressantes.

1° Examen du cordon :

Il existe à 1 cm. 5 de l'ombilic un rétrécissement très net, long de 4 mm., large de 3 mm. qui sépare le cordon en deux zones très différentes. La partie correspondante au placenta est violacée et distendue, la partie comprise entre le rétrécissement et l'ombilic est blanchâtre, son calibre moindre que celui de la portion placentaire va en diminuant progressivement jusqu'au rétrécissement (planche I).

Il ne semble pas y avoir de torsion au niveau du rétrécissement.

2° Examen de l'enfant :

Lésions de macération étendues.

Hydrocéphalie nette, mais dont il est difficile d'apprécier le volume exact du fait de la macération.

Pas d'autres malformations apparentes.

Autopsie :

Elle ne montre aucune autre malformation.

Maternité Baudelocque.

Rétrécissement congénital du cordon sans torsion.

Cœur normal. . . .	poids :	11 gr.
Poumon droit	—	23 gr.
Poumon gauche. . .	—	18 gr.
Rein droit.	—	5 gr.
Rein gauche	—	6 gr.
Foie petit, jaunâtre. .	—	46 gr.
Rate.	—	3 gr.

Intestin normal.

Le cerveau forme une bouillie rougeâtre dont il est difficile d'apprécier le volume.

3° **Examen du placenta :**

Placenta gros (750 gr.) violacé ; pas d'infarctus.

Tels sont les résultats donnés par l'examen anatomique des pièces.

La mort du fœtus est expliquée par l'arrêt de la circulation au niveau de la sténose du cordon.

Nous avons recherché dans l'étude des antécédents de cette femme et dans son examen, l'explication de ces malformations, en essayant surtout de dépister la syphilis.

Antécédents héréditaires :

Parents actuellement bien portants. La mère a eu 6 enfants vivants et bien portants. Elle aurait fait plusieurs avortements et aurait eu un enfant mort in-utéro à la fin de la gestation ou au début du travail et que l'on a dû extraire par intervention mutilatrice.

Antécédents personnels :

Pas de passé pathologique.

Première gestation en 1925. Enfant très volumineux : 5 kg. 600, vivant et bien portant, à réaction de B.-W. négative.

Deuxième gestation en 1926. Enfant de 3 kg. 600, décédé à 7 mois de broncho-pneumonie après avoir été presque constamment malade, chétif, se développant mal.

Examen médical :

Entièrement négatif.
Tension artérielle : 12-6 1/2 (Pachon).
Urines normales.
Réaction de Hecht négative en janvier 1928.

Si l'enquête n'a pu mettre la syphilis en évidence du côté maternel, il n'en est pas de même du côté du père qui semble bien être syphilitique. Nous n'avons pu l'examiner, ni pratiquer chez lui de réactions sérologiques, cet homme étant absent de France. Mais la femme nous a dit qu'il avait subi plusieurs séries de piqûres intra-musculaires et que les médecins qui l'avaient soigné le considéraient comme syphilitique. Ce traitement avait été d'ailleurs très incomplet, son mari l'ayant interrompu à cause des réactions douloureuses occasionnées par les injections.

Accouchement d'un enfant macéré au terme de six mois et demi chez une albuminurique

Obs. II. — (Clinique Baudelocque, observation n° 518, 1928).

Mme J..., âgée de 23 ans, primipare, est entrée dans le service le 18 février 1928 parce qu'elle avait depuis 15 jours une albuminurie persistante.

On ne note rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires :

Son père est mort subitement à 30 ans.

Sa mère est bien portante.

Son frère est mort à l'âge de 3 ans ; elle ignore de quelle maladie.

Elle-même n'a présenté qu'une rougeole suivie d'otite dans l'enfance.

Bien réglée depuis l'âge de 12 ans, elle n'a jamais eu de retard, ni de fausse-couche.

C'est actuellement sa *première gestation.*

Le procréateur, 23 ans, postier, est bien portant.

Il est difficile de préciser exactement la date des dernières règles ; au dire de la malade, elles dateraient du 16 au 19 août 1927, mais à la fin de septembre il y a eu un petit écoulement de sang noirâtre qui ne lui a pas paru être ses règles.

Pendant les premiers mois la gestation a été bien supportée ; c'est au début de février qu'elle remarque :

Un léger œdème malléolaire ;

Une bouffissure anormale de la face.

Un examen d'urines montre : albumine 2 grammes.

A son entrée à la clinique (15 jours après le début des accidents), le 20 février.

L'examen montre :

La face est légèrement bouffie.

Il n'y a pas d'œdème malléolaire.

On ne note aucun signe d'hypertension : ni céphalée, ni troubles auculaires.

Tension artérielle : 14-9, au Vaquez.

Albuminurie massive : 7 grammes.

Les examens complémentaires ont donné les résultats suivants :

Dosage d'urée : 0 gr. 68.

Examen du fond de l'œil : négatif.

Hecht : négatif.

A l'examen obstétrical :

H. U. : 18.

Tête en bas.

Bruits du cœur perçus au lointain à trois travers de doigts au-dessus de la symphyse, sur la ligne médiane.

Le bassin paraît normal.

La femme dit que depuis quelques jours elle sent mal les mouvements fœtaux.

Les jours suivants, malgré le régime lacté intégral, la bouffissure de la face s'accentue ; les paupières surtout sont œdématiées ; l'albumine tend à diminuer : 2 gram. mes ; mais les signes d'hypertension apparaissent :

Le 23 février, la malade accuse :

céphalée violente ;

douleur épigastrique ;

la malade a vomi ;

la vue est trouble ;

albumine : 4 grammes ;

T. A. : 18-12 (Vaquez).

Une saignée de 200 grammes atténue ces symptômes.

A l'auscultation les *bruits du cœur restent lointains*. La femme ne sent pas remuer.

Les jours suivants, la tension artérielle se maintient aux environs de 15-10.

L'albumine a nettement diminué : 1 gramme.

Les troubles ont disparu, mais *depuis le 26 février on ne perçoit plus les bruits du cœur*, à des examens répétés, on ne trouve pas de foyer de battements. Par contre la femme dit percevoir des chocs dans le bas-ventre.

Il semble qu'il y ait *mort fœtale in-utéro ;* il y a plusieurs arguments en faveur de cette hypothèse :

l'absence totale des bruits du cœur ;

l'absence d'augmentation de volume de l'utérus, qui paraît avoir diminué : H. U. : 15 ; sa consistance mollasse au palper.

Néanmoins on ne trouve :

ni crépitation osseuse des os du crâne ;

ni montée laiteuse.

Au total : il s'agit d'une femme chez qui la première grossesse bien supportée jusqu'au sixième mois s'est brusquement compliquée d'albuminurie massive avec

hypertension — ces accidents semblent avoir déterminé la mort fœtale in-utéro — malgré le régime institué sévèrement.

L'état actuel de la malade est d'ailleurs satisfaisant :
albumine : 0 gr. 50 ;
T. A. : 14-10.

Accouchement :

Entrée à la salle de travail le 8 mars.

Dilatation à l'entrée : 5 francs.

Rupture des membranes : liquide amniotique légèrement sanglant.

Durée de l'expulsion du fœtus : un quart d'heure.

Durée totale du travail : 8 heures.

Mode de délivrance : naturelle.

Placenta : petit, atrophié ; poids : 270 grammes. Il est blanchâtre ; de petits infarctus anciens sont disséminés dans toute son étendue.

Caduque blanchâtre et épaisse avec rétention partielle.

Cordon à insertion centrale ; longueur : 40 centimètres.

Enfant : sexe féminin ;
poids : 830 grammes ;
mort-né.

Autopsie de l'enfant :

Le cordon est atrésié au niveau de son insertion ombilicale, sur une longueur de 4 mm. environ ; la largeur du cordon est de 3 mm. environ. Immédiatement au-dessus, le cordon reprend rapidement son calibre

normal, il est même distendu, de coloration légèrement rosée ; il n'y a pas de torsion au niveau du point rétréci.

Enfant :

Hydrocéphalie nette, difficile à apprécier du fait de la mort in-utéro.

Pas de macération.

Foie	18 gr.
Poumon gauche . . .	6 —
Poumon droit	7 —
Rein	3 — 1/2
Cœur	7 —
Rate	1 — 5
Thymus	1 —

Aucune malformation cardiaque.

Le cerveau ne forme qu'une bouillie rougeâtre.

Accouchement prématuré à 7 mois d'un fœtus mort et macéré

Obs. III. — (Clinique Baudelocque n° 653 année 1928).

AG..... Suzanne, 19 ans, primipare, est entrée dans le service le 23 mars 1928.

Antécédents héréditaires.

Père et mère morts pendant la guerre.

Deux frères et une sœur bien portants.

Antécédents physiologiques.

Réglée à 15 ans.

Antécédents pathologiques.

Aucun antécédent pathologique antérieur à une syphilis qui aurait été diagnostiquée il y a un mois à Broca et pour laquelle on a commencé à la soigner. Elle aurait eu une plaque muqueuse vulvaire.

Lors de sa consultation à Broca, on lui a trouvé un *Wassermann positif ;* elle était à ce moment enceinte de 6 mois. On institue un traitement qu'elle ne supporte d'ailleurs pas très bien, présentant des vomissements dès qu'on arrive aux doses importantes de novarsénobenzol. Le travail aurait commencé à la suite, dit-elle, d'une injection de 0 gr. 75 de novar.

Albuminurie constatée au sixième mois de la gestation et n'ayant causé aucun trouble jusqu'à l'accouchement. Cette albuminurie n'a été constatée que postérieurement à l'institution du traitement novarsénical ; on lui en aurait trouvé, à Broca, une très forte quantité ; on cesse alors le traitement intra-veineux, et on la met au bismuth intra-musculaire.

C'est sa première gestation. La date des dernières règles est du 8 au 15 août. Le procréateur, 22 ans, bien portant, a quitté la femme.

A son entrée à la clinique, *l'examen montre* :

Examen général :

cœur normal, poumons normaux, urines troubles ; pas d'œdème ; pas de varices.

Le B.-W. négatif le 23 mars 1928.

Examen obstétrical :

Utérus de forme ovoïde ; col avec une dilatation de 1 fr.

Présentation en siège complet avec engagement effectué.

L'auscultation est positive.

Le bassin est normal.

La femme n'a plus senti remuer vers le 20 mars, 8 jours avant l'accouchement ; son ventre a alors commencé à diminuer de volume.

L'accouchement s'effectue normalement ; la poche des eaux rompue, on extrait facilement l'enfant, la tête est plus difficile à extraire à cause de son volume.

T. A. après l'accouchement : 15-6, au Pachon.

Bon état général.

L'ENFANT, de sexe féminin, du poids de 680 gr., né mort et macéré ; la mort datant de 8 jours à peu près.

LE PLACENTA pèse 150 gr., très mince, presque entièrement dégénéré ; zones de dégénérescence blanchâtres très étendues. Deux infarctus récents intra-placentaires, l'un contenant un caillot de la grosseur d'une noisette, l'autre plus petit ; un troisième de la grosseur d'une petite lentille.

LE CORDON présente dans sa portion juxta-ombilicale un rétrécissement long de 6 mm. environ, large de 3 mm. Il n'existe à ce niveau aucune torsion.

Autopsie de l'enfant.

Rétrécissement du cordon ; pas d'autre malformation visible.

Foie	14 gr. 5
Poumon droit	7 —
Poumon gauche	6 —
Rein droit	3 —
Rein gauche	3 —
Rate	1 —
Cœur	4 —

Organes d'apparence normale.

CHAPITRE II

—

Dans les observations que nous avons rapportées, il n'y avait aucune torsion ; nous avons cherché, par un examen anatomo-pathologique et une enquête clinique, à expliquer l'étiologie de ces malformations.

Il nous a semblé indispensable, pour bien interpréter les lésions, trouvées au niveau des cordons atrésiés, en particulier des lésions des vaisseaux et du tissu muqueux de Wharton, de faire un rappel anatomique macroscopique et microscopique du cordon normal.

A. — RAPPEL DE L'ANATOMIE DU CORDON

Volume :

Le cordon ombilical forme au terme de la grossesse une tige de la grosseur du petit doigt environ, plus souvent plus petit que plus gros (Tarnier). Les variations d'épaisseur du cordon sont dues presque toujours à la variation de quantité du tissu muqueux.

Structure :

1° Gaine amniotique, membrane limitante et enveloppante formée par un prolongement de l'amnios ; elle

est constituée pour certains auteurs par un épithélium stratifié. Il y a une certaine analogie entre l'épithélium de la gaine et l'épiderme cutané. Renault compte trois couches de cellules à la surface du cordon. La première couche forme une cuticule superficielle, ses cellules sont à bords crénelés ; la deuxième est remarquable par des noyaux occupant exactement le centre des cellules, et les gouttelettes de matières colloïdes, parfois confluentes, qui entourent ces noyaux. La troisième consiste en cellules plates, et donnant par l'imprégnation argentique, des figures étoilées.

L'épithélium et le tissu conjonctif sous-jacent s'arrêtent au niveau de la peau qui forme un prolongement sur le cordon.

Pour Ragusa, la gaine amniotique est formée de deux couches : la première, constituée par un épithélium cubique ; la seconde, de fibrilles conjonctives. La quantité de ces fibres varie d'un cordon à l'autre et sont toujours plus rares ou moins résistantes quand la substance muqueuse sous-jacente est plus abondante.

On voit, à l'extrémité ombilicale, des vaisseaux capillaires qui s'avancent à quelques centimètres dans le cordon et paraissent appartenir, à la couche fibreuse de la gaine amniotique ; dans le reste de son étendue elle ne présente ni nerfs ni vaisseaux.

2° Vaisseaux ombilicaux : le faisceau vasculaire est formé de deux artères et d'une veine.

Les artères ombilicales vont en s'élargissant du fœtus vers le placenta, elles parcourent toute la longueur

du cordon sans fournir aucune branche ; nulle part, elles ne communiquent entre elles.

Du volume d'une plume de corbeau, ce sont les artères les plus volumineuses du fœtus ; elles sont très flexueuses, elles décrivent presque toujours de droite à gauche, une spirale formée de 15 à 17 tours autour de la veine.

Une section du cordon nous les montre disposées aux deux extrémités de la base d'un triangle isocèle, dont le sommet est occupé par la veine ombilicale.

Elles renferment des valvules constituées par l'épaisseur des parois repliées à leur intérieur ; extérieurement, des rétrécissements brusques des vaisseaux correspondent à un certain nombre de valvules ; cependant il existe des valvules en dehors de ces points rétrécis. Les valvules se trouvent surtout au voisinage du placenta et au niveau de la partie contournée de ces vaisseaux ; leur forme est variable : tantôt ce sont des replis semi-lunaires, tantôt elles forment une espèce de diaphragme.

La veine ombilicale est deux ou trois fois plus volumineuse que chacune des artères et bien moins flexueuse. Pour Ragusa elle ne décrirait aucune spirale, parce qu'elle serait mieux immergée dans le tissu conjonctif muqueux. Son calibre est régulier, ne présente ni dilatation, ni rétrécissement ; cependant, au niveau des valvules, il existe généralement une dépression. Les valvules sont moins développées que dans les artères ; ce ne sont même pas réellement des valvules mais plutôt

de simples replis semi-lunaires, puisqu'elles ne peuvent obturer complètement la lumière du vaisseau.

Structure des vaisseaux ombilicaux : Les premières fois que l'on examine une coupe transversale du cordon, dit Lemoine, on éprouve une certaine difficulté à distinguer rapidement la coupe de la veine ombilicale de celles des artères, c'est dire que les différences de structure, qui existent entre ces deux ordres de vaisseaux, sont peu tranchées. Ils sont construits sur un type assez particulier que l'on peut caractériser en disant qu'il est presque essentiellement musculaire. Leurs caractères généraux sont les suivants : prédominance dans leurs tuniques,des fibres musculaires; abondance de tissu élastique, en temps que fibres délicates, mais absence de limitante élastique ; enfin absence de tunique adventice vraie, en ce sens que la tunique moyenne de chaque vaisseau est directement en contact avec le tissu conjonctif tendineux qui occupe l'axe du cordon.

Caractères particuliers des artères : leur lumière est étroite, limitée par un endothélium vasculaire ne différant pas de celui qui revêt la face interne des autres artères.

Cet endothélium est supporté par une mince zone d'éléments musculaires particuliers qui constituent avec lui l'endartère, en dehors de laquelle se voient une limitante élastique rudimentaire, puis les couches musculaires.

Les fibres musculaires constituent la plus grande par-

tie de la paroi artérielle ; elles appartiennent au type musculaire lisse et forment deux couches :

une interne de fibres longitudinales,

une externe de fibres circulaires,

En dehors de cette couche qui tient la place de la tunique moyenne des artères, existe le tissu fasciculé du cordon. Entre les fibres musculaires et conjonctives, il y a une séparation brusque, sans interposition ni d'éléments élastiques, ni de tissu conjonctif.

Caractères particuliers de la veine : à la coupe, la veine reste béante, elle offre une large lumière, tandis que l'artère est plissée ; cependant, la circonférence n'est pas régulière, elle est festonnée par de petits bourgeons de la paroi, qui déterminent sur la longueur de la veine des cannelures longitudinales.

Les cellules de l'endothélium sont longues et plates, séparées par des traits de ciment sinueux et épais.

Au-dessous de l'endothélium, on voit les fibres musculaires ; elles sont minces, très allongées, serrées en faisceaux ; tantôt ces fibres sont transversales, tantôt longitudinales, ailleurs obliques ; en somme, sans direction spéciale.

Sur une coupe transversale, elles sont aussi irrégulièrement disposées, et ce n'est que dans de rares endroits qu'elles affectent une direction circulaire ; presque partout elles forment un réseau plexiforme. Entre elles passent, comme dans les artères, les fibrilles élastiques.

Dans les cannelures, les fibres musculaires paraissent être surtout longitudinales et le système élastique est plus abondant que dans le reste du vaisseau.

3° Les vaisseaux omphalo-mésentériques :

On en trouve parfois quelques traces.

4° L'ouraque :

On peut retrouver des traînées de cellules épithéliales, disséminées entre les vaisseaux et occupant la moitié fœtale du cordon.

Quant au conduit vitello-intestinal ou pédicule de la vésicule allantoïde, il disparaît le plus souvent.

5° Le tissu muqueux.

Appelé autrefois gélatine de Wharton est une substance dans laquelle sont immergés les vaisseaux du cordon ombilical; elle est gélatiniforme, onctueuse, gluante.

Pour Ragusa, c'est un tissu conjonctif embryonnaire, qui est encore au stade muqueux, pareil à celui du corps vitré de l'œil et qui se rencontre dans beaucoup d'organismes inférieurs. Wharton, le premier auteur qui s'en est occupé, l'a décrit comme étant de la gélatine.

Pour beaucoup d'auteurs, elle serait constituée par la substance propre de l'allantoïde « cette opinion paraît plausible, dit Tarnier, mais cependant, en l'émettant, il faut remarquer qu'à la fin du premier mois de la grossesse, alors que la vésicule allantoïde est déjà atrophiée, le cordon est encore très grêle et qu'il ne contient par conséquent qu'une petite quantité de gélatine de Wharton ; à la fin de la gestation, au contraire, la quantité de gélatine de Wharton est souvent abondante; aussi, tout en admettant que cette substance est formée par le tissu propre de l'allantoïde, il faut en conclure, que ce

tissu, atrophié dans le reste de son étendue, s'hypertrophie dans le cordon pendant la grossesse ».

D'après J. Renault (in Mémoires de la Société de Biologie, 1870) la gélatine de Wharton est formée par du tissu conjonctif muqueux qui n'est autre que le tissu conjonctif allantoïdien : ce tissu muqueux est formé par un réseau de fibres conjonctives tapissé de cellules plasmatiques multipolaires; il ne diffère guère du tissu conjonctif lâche que par la mucine qui distend ses mailles. La substance gélatineuse qui entoure les vaisseaux présente une structure alvéolaire assez serrée.

La description de la gélatine de Wharton, écrite par Ragusa, se rapproche beaucoup de celle de M. Renault : ce tissu est formé d'une substance fondamentale ou intercellulaire muqueuse dans laquelle sont éparses des cellules à longs prolongements anastomosés, et formées de protoplasme sans membrane. Dans ce tissu se trouvent aussi des cellules émigrantes. La substance muqueuse contient des faisceaux de fibrilles conjonctives disposés sans ordre précis, mais tous orientés selon l'axe du cordon.

Un tel stroma conjonctif, peu abondant au début, se développe toujours davantage, à moins que le fœtus n'arrive pas à la fin de la gestation.

La quantité de tissu muqueux et de fibrilles peut varier beaucoup d'un cordon à l'autre ; il existe des cordons gras où la substance muqueuse est importante, et des cordons maigres où celle-ci est peu abondante, la substance fibrillaire y prédomine.

Pour la plupart des auteurs, la gélatine de Wharton

n'a point de vaisseaux. Pour Lemoine (Thèse de Lyon, 1884) les vaisseaux capillaires du cordon sont très peu développés, mais ils existent :

« Niés autrefois par la plupart des auteurs, dit Lemoine, on admet aujourd'hui qu'ils forment un réseau unissant entre elles les artères et la veine, et un autre réseau situé sous l'épithélium, n'existant qu'au voisinage de l'ombilic et en relation avec les capillaires cutanés du fœtus. Ces deux systèmes sont d'ailleurs très peu développés. »

Pour Ragusa, toute l'enveloppe entourant les vaisseaux du cordon est complètement dépourvue de vaisseaux propres ; la nutrition du tissu muqueux et celle de la gaine amniotique se fait par imbibition.

Quant aux vaisseaux lymphatiques et aux nerfs, Tarnier dit que, malgré de nombreuses recherches, il n'a pu en trouver.

B. — LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES TROIS OBSERVATIONS

M. le professeur agrégé Vernes a bien voulu pratiquer l'examen des cordons se rapportant aux trois observations du chapitre I.

Obs. I (Baudelocque 1928, n° 264).

Des coupes ont été pratiquées :

1° A trois centimètres de la sténose, en une zone d'apparence normale.

2° Au niveau de la sténose.

Coloration à l'hématéïne-éosine.

1° Au niveau de la région large du cordon, la structure paraît absolument normale. Le tissu muqueux se colore mal par les réactifs du tissu collagène.

2° Au niveau de la région rétrécie les vaisseaux présentent des altérations marquées.

Les artères ont une lumière très diminuée, leur paroi est très épaissie et cet épaississement qui porte sur toutes les couches est surtout marqué au niveau de la couche moyenne et de l'adventice.

La lumière de la veine est réduite à une fente étoilée, peu allongée et très étroite. La paroi veineuse est considérablement hypertrophiée et sclérosée, envahie par le tissu conjonctif.

Le tissu muqueux est remplacé par des trousseaux de fibres collagènes bien différenciées (sclérose du cordon).

Obs. II (Baudelocque, 1928, ob. n° 518).

Pas de lésion vasculaire ; on note seulement qu'au niveau de la région rétrécie, le tissu muqueux, peu développé, a perdu toute basophilie.

Obs. III (Baudelocque, 1928, obs. n° 653).

On note au niveau du rétrécissement l'oblitération complète des vaisseaux (artères et veine). Il existe en même temps un épaississement sensible des parois vasculaires. Le tissu conjonctif est sclérosé au niveau du rétrécissement. Pour reconnaître les vaisseaux noyés dans le tissu conjonctif on a été obligé de faire une coloration spéciale (à la fuchsine-résorcine), pour mettre en évidence les fibres élastiques.

CHAPITRE III

—

DIAGNOSTIC

Les rétrécissements purs du cordon doivent être différenciés des autres atrésies. On peut, en effet, rencontrer d'autres lésions funiculaires amenant des rétrécissements du cordon. Parmi celles-ci, les plus fréquentes sont la torsion, et plus rares les rétrécissements par étirement ou brides amniotiques.

A. — Les torsions du cordon

Nos cas de rétrécissements vrais sont bien différents de ceux des observations de la thèse de Cordonnier. Dans la torsion, le cordon est toujours tordu plusieurs fois sur son axe et très fortement.

La diminution du diamètre du cordon porte sur plusieurs centimètres (figure A) et elle est progressive, on peut très bien y suivre les tours de spire exagérés qui sont la plupart du temps très nombreux (Obs. de Fabre et Trillat, année 1919, Société d'obstétrique de Paris).

On a compté jusqu'à 50 tours de spire. Souvent la torsion pathologique occupe toute la longueur du cordon. Dans le rétrécissement congénital (fig. B) la diminution de diamètre du cordon est beaucoup plus brusque. Dans les observations des cas de rétrécissements dus à la torsion, souvent nous avons noté l'existence de plusieurs zones de torsion, exagérées sur le même cordon, en particulier aux deux extrémités de la tige funiculaire ;

Figure A

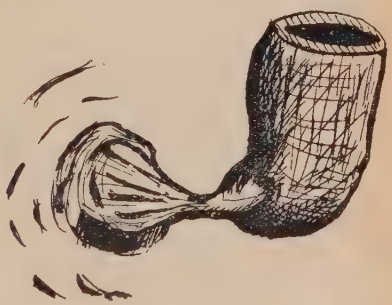

Figure B

à ces endroits le cordon présente des spires serrées qui le réduisent au volume d'une ficelle (*Bulletin de la Société d'obstétrique*, Paris 1927). Dans le rétrécissement vrai, celui-ci est unique, juxta-ombilical, sans torsion.

D'autre part Carl Ruge signale qu'en dehors des spirales ordinaires de la torsion pathologique, chez des fœtus venus en état de macération, on peut trouver sur toute la longueur du cordon ombilical, des points amincis, filiformes, contournés. Ces amincissements, dit-il, sont « sans exception aucune des phénomènes *post-mortem* ».

Il a fait, avec Martin, des expériences sur des cordons de fœtus macérés, surtout au point de vue des rétrécissements vasculaires et il attribue les « strictures » à des modifications de toute nature, à des ramollissements de la gélatine, à des phénomènes de résorption survenant après décès. Mais dans ces cas, les rétrécissements portent encore sur n'importe quel point du cordon ; il ne faut pas dire que rétrécissement vrai congénital et torsion exagérée du cordon peuvent coexister.

Les rétrécissements de nos trois observations ne sont pas *post-mortem*, car les bruits du cœur fœtal ont été entendus peu de temps avant l'accouchement (une semaine avant) et les lésions histologiques du tissu muqueux et des vaisseaux n'ont pu se créer que pendant la vie fœtale.

Dans la torsion le tissu muqueux est rare, souvent absent au niveau du point tordu au maximum, ainsi que le montrent les deux observations prises dans les travaux de Cordonnier :

Obs. X. — Les parois des vaisseaux sont partout normales dans la partie sténosée, elles sont en rapport direct avec la gaine du cordon. La gélatine de Wharton fait complètement défaut à cet endroit.

Obs. XIV. — Le point qui a subi l'atrésie est absolument décoloré et la gélatine de Wharton a disparu.

De plus, il y a un refoulement du tissu muqueux :

Obs. XII. — La torsion est bordée par les autres parties du cordon qui font au-dessus et au-dessous un gros bourrelet.

Obs. XIII. — Fortes accumulations de gélatine en certains points.

Dans tous les faits rapportés les vaisseaux étaient singulièrement rétrécis. Hecker a trouvé des thrombus, des œdèmes dans les cordons tordus, des hémorragies dans le placenta.

Chantreuil fait la description d'un cordon qui était rouge et infiltré au-dessus et au-dessous du point rétréci.

Mais est-il démontré que ces désordres anatomiques soient la cause ou l'effet de la torsion ? Et la disparition le plus souvent complète de la gélatine de Wharton, en particulier, n'est-elle pas due à une altération primitive des vaisseaux, ayant empêché la nutrition du tissu muqueux du cordon ? Ou encore la gélatine pourrait disparaître à la suite de lésions portant d'emblée sur elle ?

Cordonnier n'a pas donné d'explication satisfaisante de la torsion ; il a invoqué uniquement une action mécanique (mouvement giratoire du fœtus dans une cavité plus large : nombreuses grossesses, hydramnios ; dans certains cas le cordon était comprimé par un membre). Il donne aussi comme cause de la torsion le fait que les vaisseaux se développent plus rapidement que la gaine ou que la pression du sang, dans les vaisseaux ombilicaux, n'est pas égale.

Nous ajoutons quelques extraits d'observations de cordons atrésiés par torsion :

I. — *Torsion exagérée du cordon ombilical, cause de mort du fœtus au troisième mois de la grossesse.*

Le cordon présente les lésions caractéristiques de la pièce. Il est plutôt grêle et dans son ensemble assez régulièrement calibré. Un autre point frappant consiste dans le nombre considérable des tours de spire de ce cordon; j'en ai compté 48, soit un tour par centimètre de longueur. En certains points le diamètre de la tige funiculaire est sensiblement réduit, notamment en un point correspondant à peu près à la partie moyenne du cordon. Il existe en ce point un véritable rétrécissement du cordon.

(*Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, année 1908, M. Commandeur).

II. — *Expulsion au 7e mois d'un fœtus mort et macéré de 680 gr. ; placenta : 200 gr.*

La femme ne présente aucun stigmate syphilitique et elle dit que le père de son enfant n'a jamais été malade. Le cordon présente une atrésie au niveau de son insertion ombilicale sur une longueur de 3 cm. environ (planche 2).

(Maternité Baudelocque, année 1907, obs. n° 1659).

III. — *Expulsion dans le cours du 8e mois d'un fœtus mort et macéré.*

Le cordon présente au niveau de son insertion ombilicale une atrésie par torsion sur une longueur de un centimètre (planche 3).

(Maternité Baudelocque, année 1907 ; obs. n° 1668).

IV. — *Expulsion dans le cours du 7e mois d'un fœtus mort et macéré.*

Atrésie du cordon au niveau de son insertion ombili-

Maternité Baudelocque.

Atrésie du cordon par torsion.

Maternité Baudelocque.

Atrésie du cordon par torsion au niveau de la région ombilicale.

cale ; le cordon sur une étendue de 1 centimètre à partir de l'ombilic est dépourvu de sa gaine de tissu muqueux. Il est réduit aux vaisseaux qui présentent une torsion considérable ; cette torsion se fait de la droite du fœtus vers la gauche.

L'examen et l'interrogatoire ne révèlent aucune trace de spécificité.

(Maternité Baudelocque, année 1906 ; obs. 2.053).

Sur les planches 2 et 3, la torsion exagérée du cordon est très visible, surtout sur la planche 2. La planche 3 se rapproche davantage du rétrécissement congénital, sans torsion, de la planche 1, mais les tours de spire du rétrécissement y apparaissent quand même nettement et la partie atrésiée est divisée de ce fait en trois portions.

B. — L'étirement du cordon

L'étirement du cordon est une lésion beaucoup plus rare ; nous avons trouvé dans une publication de la *Société d'obstétrique de Paris*, 1921, l'observation suivante :

Il s'agit d'une primipare de 20 ans, qui à la fin du 8e mois d'une grossesse jusque là normale, présente de l'hydramnios et chez laquelle on cesse de percevoir, à ce moment-là, les bruits du cœur fœtal. L'hydramnios rétrocède rapidement et les examens répétés confirment le diagnostic de mort du fœtus. La femme accouche, en effet, à terme d'un enfant mort et macéré dont la mort paraît bien remonter à plusieurs semaines. Le cordon,

qui ne forme pas de circulaire, et qui est de dimensions normales, présente vers son milieu et à son extrémité ombilicale, deux rétrécissements filiformes, sur une hauteur de 4 à 5 cm. Le cordon est tordu à ce niveau et les vaisseaux sont rupturés ainsi que le montrent des injections de liquide coloré poussées dans les vaisseaux. Le Wassermann est négatif dans le sang maternel ; rien d'ailleurs dans l'étude des antécédents de la mère n'indique l'existence d'une infection syphilitique. La nécropsie de l'enfant n'a pas été faite par suite de son état de macération avancée. Néanmoins, il est logique de penser que c'est la double lésion du cordon qui a amené la mort de l'enfant.

Il s'agit là d'étirement du cordon s'accompagnant de lésions vasculaires importantes. Puisque l'enfant s'est développé jusqu'au 8e mois, on peut éliminer l'idée de malformations anatomiques du cordon. Il semble, et la rupture des vaisseaux en fait foi, qu'il y ait eu étirement du cordon et que c'est là la cause de la mort du fœtus. Ce fait pourrait expliquer certains cas de mort du fœtus à la suite de versions par manœuvres externes.

Ainsi, torsion, étirement, et rétrécissement du cordon ont un aspect bien différent, mais on conçoit qu'un cordon primitivement atrésié puisse se tordre ou s'étirer, sous une influence mécanique par exemple. On peut s'imaginer que torsion et atrésie peuvent coexister, la torsion pouvant apparaître la première et être plus marquée en un point du cordon, mais dans ce cas, ainsi qu'en témoigne nettement une observation de la page

38, la torsion exagérée du cordon s'étend dans toute sa longueur.

Il s'agit là de diverses lésions du cordon dont l'aspect macroscropique diffère, mais si étirement, torsion, peuvent résulter d'une action mécanique, peut-être y a-t-il à l'origine une lésion vasculaire d'origine microbienne que seule pourrait nous montrer une étude microscopique de coupes sériées du cordon.

C'est là une hypothèse, mais il nous semble difficile, sauf dans des cas rares, d'expliquer par la seule action mécanique, la torsion et l'étirement du cordon.

Ces lésions ne nous paraissent pas se produire après la mort du fœtus, car elles ne pourraient être que le fait de mouvements passifs du fœtus, ballotant dans le liquide amniotique, mouvements qui sont bien moins nombreux et intenses que les mouvements du fœtus vivant. Dans plusieurs cas, les mouvements passifs, post-mortem, ont dû être à peu près supprimés à un certain moment, car l'aplatissement du fœtus montrait que la quantité de liquide amniotique renfermé dans l'œuf devait être très faible et le fœtus à peu près immobilisé par la paroi utérine :

« Le fœtus a le tronc et la tête aplatis en galette, dans le sens transversal. Ces déformations ne peuvent être dues qu'à la pression de la paroi utérine sur le fœtus après la résorption du liquide amniotique » (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*. Année 1908. M. Commandeur).

C. — L'étranglement du cordon par des brides amniotiques

Du travail de Clément, s'il est vrai que brides amniotiques et rétrécissements congénitaux aboutissent au même résultat : mort du fœtus par obstacle à la circulation funiculaire, il faut retenir que les brides amniotiques portent sur n'importe quel point du cordon alors que le rétrécissement congénital est toujours très voisin de l'insertion ombilicale. De plus, on trouve toujours, adhérents sur le cordon, des vestiges et des lambeaux de membrane amniotique.

Dans un cas, cité par le Pr Braun, il y avait un étranglement dû à une bande constituée par l'amnios décollé ; l'examen microscopique fut confirmatif.

Nous avons retrouvé une observation de M. le P. Couvelaire (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1900) :

« Le sac membraneux est incomplet ; la moitié seule-
« ment du bord placentaire donne insertion à un grand
« lambeau membraneux comprenant l'amnios, le chorion
« et la caduque. De l'un de ces bords de ce lambeau part
« un mince tractus long de 18 cm. formé par de l'am-
« nios, qui va s'enrouler et se nouer autour du cordon et,
« poursuivant sa route sur un trajet de 5 cm., se conti-
« nue directement avec un lambeau membraneux désin-
« séré, libre, constitué par de la caduque, du chorion, et
« de l'amnios. Le cordon est gros, gras, œdématié. A
« 20 cm. du placenta siège l'étranglement produit par la

« bride amniotique ; en ce point le diamètre du cordon « est réduit à 7 mm. La bride amniotique est à ce niveau « enroulée trois fois autour du cordon et présente sur « le tour le plus superficiel un nœud.

« Au-dessus et au-dessous de cet étranglement, et, « d'une façon égale, les vaisseaux ombilicaux sont ecta- « siés, en particulier la veine ombilicale dont le diamètre « atteint 10 mm.

« L'étranglement, sur la pièce étudiée après la déli- « vrance, était suffisant pour entraver la libre circula- « tion des liquides dans les vaisseaux du cordon.

« L'enfant pesant 3.850 grs. vint au monde frais mort « non macéré, ne présentant que quelques décollements « de l'épiderme sur les membres et la cage thoracique. « L'enfant n'était pas recouvert de méconium, son autop- « sie ne révéla aucune lésion macroscopique ».

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Quelle est la cause des rétrécissements du cordon ?

L'atrésie pure du cordon, si elle peut être distinguée, au point de vue macroscopique des autres lésions funiculaires, n'en peut être rarement différenciée par l'examen microscopique. Et cela se comprend facilement si l'on admet qu'une même cause peut être à l'origine de ces lésions diverses. Cette cause est très probablement la syphilis, on la rencontre de façon certaine ou probable dans la grande majorité des cas de lésions du cordon. Avant de rechercher si elle peut être incriminée dans les observations que nous rapportons, nous avons cherché dans la littérature les cas où elle semblait bien être à la base des lésions du cordon quel que soit l'aspect macroscopique de ces lésions.

Toutes les lésions des vaisseaux du cordon ont été surtout étudiées avec soin par les Allemands. Les vaisseaux sont le plus souvent malades chez les fœtus macérés de 5 mois. En ce qui concerne la sténose du cordon, en se rapportant à la statistique de Mervis, elle montre également la décroissance de la maladie avec l'âge du fœtus

chez les enfants macérés ; dans 50 % des cas, on trouve, à côté de la sténose, un nombre important d'altérations qui prouvent sûrement que cette affection est inséparable de la syphilis.

Nous allons essayer d'établir une comparaison entre les sténoses syphilitiques des auteurs et les lésions du cordon dans le rétrécissement congénital pur.

Mervis cite une observation qui est pour ainsi dire calquée sur un de nos cas :

« Fœtus macéré de 5 à 6 mois. Près de l'ombilic on trouve un endroit aminci sur le cordon avec sténose de la veine.

La mère avait accouché, en 1870, d'un enfant vivant qui mourut trois semaines plus tard, de convulsions ; en 1872, d'un enfant macéré de 6 mois, et elle fut après sa délivrance, soignée dans un hôpital, de la syphilis ».

Dans cette observation, ajoute Mervis, « aucun doute que cette syphilis ne soit la cause de cerétrécissement ».

Le docteur Cavasse a publié un cas intéressant avec mort du fœtus. A 2 cm. de son insertion à l'ombilic, le cordon était rétréci, fibreux. Les artères étaient à peu près normales, le rétrécissement ne portait que sur la veine dont la lumière était presque oblitérée ; les parois étaient épaissies. Pas de tissu muqueux entre les vaisseaux. Premier accouchement à 7 mois d'un enfant mort.

On ne peut que regretter un examen histologique complet qui eut peut-être permis d'accuser l'infection syphilitique d'une façon certaine.

Nous avons étudié un certain nombre d'observations concernant la syphilis du cordon ; en recherchant quelles étaient les lésions ; dans la majorité des cas la syphilis apparaît d'une façon évidente. Nous donnons les résumés de quelques cas présentés par Laugier dans sa thèse :

Obs. I. — Syphilis nettement constatée au deuxième mois de la grossesse. Rétrécissement de la veine ombilicale. Mort du fœtus.

Obs. II. — Infection syphilitique peu de temps après le coït fécondant ; ulcération de la vulve, plaques de la bouche, des lèvres ; éruption sur la nuque, le dos, les bras.

Rétrécissement de tous les vaisseaux du cordon.

Obs. V. — Primipare, 26 ans. Conception et infection syphilitique.

Caduque sérotine épaissie ; sclérose du placenta ; rétrécissement d'une artère du cordon en un point.

Birsch a observé un cas de sténose considérable de la veine ombilicale à l'intérieur du cordon avec mort intra-utérine.

Dans plusieurs travaux, Winckel a montré également, en étudiant avec soin six cas semblables aux précédents, l'origine syphilitique de certaines lésions du cordon et en particulier de la sténose avec altération des tuniques des vaisseaux.

Dans tous les cas de Mervis et de Winckel, les tuniques des vaisseaux du cordon présentaient un épaississement souvent considérable. Et pour Mervis « Sténose et modi-

fications des tuniques des vaisseaux sont un signe certain de syphilis ».

Œdmansonn signale qu'à ces rétrécissements du calibre des vaisseaux, on peut attribuer dans nombre de cas, la mort intra-utérine du fœtus. M. Sereccicki a trouvé parmi deux cents fœtus macérés de la clinique de Dresde, 24 fois une sténose évidente des vaisseaux du cordon avec gros épaississement des parois. M. Valois (*Société d'Obstétrique de Paris*, 1912) ajoute que la principale des modifications que produit la syphilis du cordon est un développement du tissu fibreux.

Les lésions se caractérisent par un épaississement souvent considérable de la tunique des vaisseaux formant dans certains cas une « gangue fibreuse colossale, véritable sclérose avec présence de cellules rondes ou de zones d'infiltrations par ces cellules ».

Dans nos trois observations d'atrésie congénitale du cordon, il y a une sclérose considérable des vaisseaux ; les vaisseaux sclérosés sont eux-mêmes noyés dans un tissu conjonctif dont on ne les distingue que par une coloration spéciale mettant en évidence les fibres élastiques des parois accolées. Nous n'avons pas trouvé de cellules rondes.

Cependant, étant donné l'analogie des observations et des lésions rapportées avec celles de nos trois cas, nous avons pensé à la syphilis, car dans deux des atrésies pures, elle apparaît avec une grande netteté.

Dans la première observation, l'examen de l'enfant nous révèle une hydrocéphalie. Des coupes ont été pra-

tiquées au niveau du poumon, du foie, du rein, et de la rate ; elles ont été colorées au nitrate d'argent pour la recherche du tréponème (examens de M. Vernes) : tous les organes sont macérés et aucun détail n'est reconnaissable. On constate simplement que l'architecture générale de ces organes paraît conservée.

En aucun endroit on a trouvé de tréponèmes ; dans le cordon la recherche a été aussi négative.

Il faut ajouter que le placenta était gros.

Le B. W. de la mère est négatif, mais le père a été traité pour une syphilis.

Dans ce cas, bien qu'il n'ait pas été possible de mettre en évidence la syphilis d'une façon certaine, il semble bien que c'est elle qui soit responsable des lésions du cordon.

Dans la deuxième observation, le placenta blanchâtre présente des petits infarctus ; la caduque est épaissie. L'enfant présentait une hydrocéphalie nette. On a recherché le tréponème par le nitrate d'argent dans les différentes coupes d'organes du fœtus et dans le cordon ombilical ; les différents examens ont été négatifs.

Dans le troisième cas, syphilis certaine diagnostiquée au 6e mois de la grossesse ; la malade a été traitée, mais elle supportait mal les injections de 914.

Le placenta était presque entièrement dégénéré.

A l'examen des coupes des organes du fœtus et du cordon après coloration au nitrate d'argent on n'a pas trouvé de tréponèmes.

Nous avons consulté un grand nombre d'ouvrages traitant des lésions syphilitiques du cordon ; elles ne sont pas réparties également dans le cordon. D'après Grafenberg, elles sont plus fréquentes près du fœtus, elles sont plus rares près de l'insertion placentaire.

Dans les coupes de cordons se rapportant à nos observations nous n'avons pas trouvé de tréponèmes, mais tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que le tréponème existe rarement dans le placenta et dans le cordon. De plus, quand il s'y trouve, il y a toujours chez le fœtus des manifestations syphilitiques avec pullulation de tréponèmes. Dans un cas exceptionnel, rapporté par M. Manouélian, où la mère était saine, en apparence, le fœtus ne présentait aucune lésion, ni tréponèmes dans ses organes ; seul le cordon, atteint d'une vive inflammation uniquement localisée au niveau de la veine ombilicale fourmillait de tréponèmes.

Dans le chapitre II de ce travail, nous avons essayé d'établir une analogie entre les lésions du cordon observées dans nos observations et les lésions syphilitiques du même organe, décrites dans la thèse de Laugier et bien étudiées par les Allemands. C'est une preuve de plus en faveur de l'origine syphilitique du rétrécissement congénital du cordon.

En résumé, la syphilis peut déterminer une atrésie du cordon, comme elle est capable de produire d'autres lésions du même organe : en particulier, la dissociation du cordon, d'origine syphilitique, représente peut-être une lésion locale avancée d'atrésie du cordon :

La dissociation du cordon est une anomalie qui coïn-

cide avec d'autres vices de conformation chez le fœtus (Budin, Société Anatomique, 1872) du côté du tronc, des membres, du crâne.

A ce propos, nous donnons deux observations concernant cette dissociation et qui permettent de conclure à une syphilis certaine :

I. — **Cas** de Bar et Tissier. — (*Annales de Gynecologie et Obstétrique*, 1895).

Enfant de 3 kg. 400, naquit en état de mort apparente ; ranimé il ne respira que quelques instants et succomba. Près de son insertion placentaire, le cordon, sur un parcours de 7 à 8 cm. a son revêtement amniotique complet, mais un peu plus loin, l'amnios semble avoir éclaté, le tissu de la gélatine de Wharton fait hernie. Pendant quelques centimètres, le cordon reprend son aspect normal, puis il se désagrège complètement et les vaisseaux funiculaires forment trois cordons isolés les uns des autres. En sectionnant le cordon dans sa partie non altérée et au niveau des artères dissociées, on a été frappé de la résistance de son tissu qui criait sous le couteau. Le cordon, qui contenait la veine notamment était formé d'un tissu crétacé. Une coupe de cordon vue de champ, permettait de noter à l'œil nu, l'existence d'une gangue très épaisse autour des trois vaisseaux ; l'examen histologique montrait les trois vaisseaux entourés d'une gangue fibreuse colossale.

Autopsie de l'enfant : les vaisseaux du foie ont un calibre énorme, ils sont béants et entourés d'une gaine scléreuse. Le cœur était énorme et remplissait presque

CONCLUSIONS

1° Le cordon ombilical peut être le siège de rétrécissement siègeant le plus souvent dans la portion juxta-ombilicale.

2° Cette lésion assez rare entraîne la mort du fœtus dans la deuxième moitié de la grossesse par modification profonde ou arrêt de la circulation funiculaire.

3° Ces rétrécissements du cordon doivent être différenciés au point de vue macroscopique des autres atrésies (rétrécissement par torsion, fréquent, rétrécisse ment par étirement, et rétrécissement par bride amniotique beaucoup plus rares).

4° Les lésions portent à la fois sur le tissu muqueux et sur les vaisseaux. Les lésions ne sont pas caractéristiques du rétrécissement pur et peuvent être rencontrées dans les autres atrésies du cordon.

5° La syphilis semble être la cause la plus fréquente de ces rétrécissements ; dans les cas où elle paraît évidente, on trouve toujours des lésions vasculaires importantes.

Vu, *le Doyen*,
H. ROGER.

Vu, *le Président de la thèse*
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

toute la cage thoracique ; il y avait insuffisance de la valvuve tricuspide, ouverture large du trou de Botal.

Au microscope, les lésions des différents organes sont semblables à celles qu'on trouve chez les fœtus syphilitiques, et dans le rein on pouvait voir de véritables gommes.

Histoire de la mère : deux mois après le début de la grossesse actuelle, cette femme a eu pendant 2 mois le long des lèvres et à l'anus des écorchures suintantes, prurigineuses, qu'elle a qualifiées de plaques rouges. Deux mois après l'apparition de ces lésions, la malade eut une angine qui persista un mois. Devant l'évolution de ces différents accidents, la malade voulut venir à l'hôpital, mais son mari l'en dissuada et voulut seulement lui faire prendre des pilules de proto-iodure d'hydrargyre et une solution d'iodure de potassium, dont il usait lui-même.

2. — Observation de Macé et Durante (juin 1895).

Le cordon présentait à sa partie moyenne et sur une hauteur de 4 à 5 cm. une dissociation de ses éléments.

Examen histologique du cordon : la tunique de la veine est épaissie ; la périphlébite, très intense, intéresse aussi les tissus avoisinants.

L'ensemble des faits, disent les auteurs, « permet d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une altération syphilitique ».

Ainsi nous avons essayé d'individualiser le rétrécissement pur du cordon des différentes lésions funiculaires : induration, dissociation des vaisseaux, augmentation de volume du cordon, rétrécissements par torsion. Cette distinction est nette au point de vue de l'anatomie macroscopique. En est-il de même à l'examen histologique ? Nous ne le pensons pas.

1° Parce que à des rétrécissements de même apparence, nous avons cependant trouvé des lésions histoloques variables.

2° Que ces mêmes lésions, portant soit sur le tissu muqueux, soit sur les vaisseaux, ont pu être trouvées dans les différentes lésions du cordon.

Il semble que ce qu'il y a d'important, au point de vue histologique, c'est la cause même des lésions, et la syphilis doit être rendue responsable de presque toutes ces lésions funiculaires, et en particulier de la plupart des sténoses que nous avons étudiées.

D'ailleurs, on peut supposer que la torsion, dans certains cas, peut être favorisée par une lésion ne touchant qu'un des côtés du vaisseau, ce qui force ce vaisseau à s'incurver ; alors que le rétrécissement pur peut être expliqué par des lésions touchant les vaisseaux d'égale façon, en tous les points de leur circonférence.

Il semble bien que le tréponème soit capable de s'attaquer aux tissus du cordon, pour aboutir à des aspects macroscopiques et histologiques différents dont une forme spéciale est celle du rétrécissement congénital pur.

THÉRAPEUTIQUE

La constatation d'un rétrécissement du cordon doit faire porter avec une grande probabilité le diagnostic de syphilis.

C'est dire qu'en présence d'une telle lésion on devra instituer de façon systématique un traitement anti-syphilitique chez les deux procréateurs, en vue des gestations futures. Nous ne voulons pas entrer dans le détail de la thérapeutique préventive de l'hérédo-syphilis. Nous insistons seulement sur la valeur diagnostique de ces atrésies du cordon qui permettent, parfois, de dépister une syphilis ignorée ou de confirmer une syphilis probable.

BIBLIOGRAPHIE

Tarnier et Budin. — *Traité d'accouchements.*

Tarnier. — Article cordon du dictionnaire Jaccoud.

Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris. — Année 1904, observation de Bouchacourt et Valency ; année 1908, observation de M. Commandeur ; année 1912, observation de M. Vallois ; année 1919, observation de Fabre et Trillat ; année 1921, étirement du cordon par Boursier et Gautret ; année 1927, observation de M. Gaucherand.

Annales de Gynécologie et d'Obstétrique. — Année 1900, observation de M. Couvelaire ; année 1895, observation de Bar et Tissier ; année 1907, observation de Lepage.

Gynécologie et Obstétrique. — Année 1921, t. I, observation de Manouélian.

Gynécologie et Obstétrique. — Année 1921, t III, Placentas syphilitiques et phagocytose des tréponèmes par Manouélian.

Revue Italienne de Gynécologie. — Année 1924-1925, t. III.

Clément. — Contribution à l'étude de l'étranglement du cordon ombilical par des brides amniotiques. Année 1900, (*Thèse de la Clinique Baudelocque*).

Paul Cordonnier. — De la torsion du cordon ombilical. Son influence sur le fœtus. *Thèse de Paris*, 1879.

Henri Laugier. — Des lésions du cordon ombilical et en particulier des lésions syphilitiques. Année 1886, *Thèse*.

Chantreuil. — Des dispositions du cordon qui peuvent entraver la marche de la grossesse. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1875.

Léon Arroutunian. — Contribution à l'étude des modifications anatomo-pathologiques du cordon ombilical.

Publications de la Clinique Obstétricale et Gynécologique de l'Université de Genève. Sixième volume, 1913-1915.

1928. St-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.